Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Dietrich

ÜBER KLEINHIRNCYSTEN

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Erich Mehnert
aus Großenhain i. Sa.

1939

Buchdruckerei von Christian Gulde Tübingen / Lange Gasse 64

Dekan: Professor Dr. Usadel

Berichterstatter: Professor Dr. Dietrich

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn wir die Literatur des Kleinhirncysten durchblättern, so bekommt man den Eindruck, daß sich die ganzen Erörterungen um diese Cysten in etwas allzusehr ausgefahrenen Gleisen bewegen. Die Literatur ist relativ groß, hat im einzelnen hie und da vieles modifiziert, sich aber grundsätzlich fast immer auf der gleichen Linie gehalten. Groß ist der Reichtum der Kasuistik, doch gering an Zahl sind solche Arbeiten, die sich mit der Genese der Cysten befassen. Da man in dem größten Teil der Fälle Tumoren in der Wandung dieser Gebilde fand, so hatte in letzter Zeit die Ansicht stark an Boden gewonnen, daß diese Cysten durch Transudation von Blutplasma durch Zirkulationsstörungen zustande kämen. Andere Autoren nahmen an, daß diese Cysten durch Degenration eines soliden Tumors gebildet würden und daß die in der Cystenwand vorhandenen Geschwulstpartien als Reste dieser Tumoren anzusehen seien. In anderen Arbeiten findet man die Ansicht vertreten, daß diese Cysten ihre Entstehung Entwicklungsstörungen zu verdanken haben, und man zog hier vergleichsweise die Entwicklung des Kleinhirns bei Säugern und Vögeln heran. In meiner Arbeit möchte ich hinsichtlich der Genese dieser Cysten zu der Ansicht neigen, daß diese entstanden sind durch Entwicklungsstörungen des Kleinhirns im Embryonalleben und diese Gebilde deshalb eingliedern in die Reihe der dysraphischen Störungen. Wenn auch meine 5 Fälle selbstverständlich nicht geeignet sind, diese verwickelte Frage endgültig zu lösen, so sollen sie, gestützt auf die neuesten Forschungsergebnisse der Pathologie, als ein Beitrag betrachtet werden, der mit seinem Resultat die Genese der Cysten zu erklären bestrebt ist.

Die Anregung zu dieser Arbeit gab Herr Prof. Dr. Dietrich. Es ist mir eine angenehme Pflicht, ihm an dieser Stelle herzlich zu danken. Ebenso danke ich Herrn Oberarzt Dr. Schmidt für seine stets freundliche Unterstützung.

Fall I. Sektion No. 221/35 33jähriger Mann. Vater an einem Schlaganfall gestorben, Mutter schon mehrfach Lähmungen. Geschwister gesund. Seit einem Jahr Kopfschmerzen in der Stirngegend. Unsicherer Gang. Pupillenreaktion rechts langsamer, Stauungspapille beiderseits. Nackensteifigkeit. Plötzlicher Tod.

Sektion: Die Großhirnwindungen sind abgeplattet, die weichen Hirnhäute und basalen Arterien zart. An der Kleinhirntonsille ist ein deutlicher Abdruck des Hinterhauptloches zu erkennen. Zwei Frontalschnitte durch den vorderen und mittleren Teil der Großhirnhemisphären in frischem Zustand lassen außer einer geringfügigen, nicht sicher feststellbaren Erweiterung der rechten Seitenkammer keine Veränderungen erkennen. Das Kleinhirn scheint etwas aufgetrieben, ist sehr weich und wird von der Sektion fixiert. Auf der Oberseite in der Mittellinie im Bereich des Wurms ist das Gewebe weich und etwas aufgetrieben. Beim Einschneiden in der Medianlinie gelangt man hier in eine etwa 4 zu 2,5 cm im Durchmesser umfassenden Hohlraum, der im Bereich der Hirnsubstanz liegt und gegen den IV. Ventrikel durch eine dünne Scheidewand getrennt ist. Der Hohlraum ist zusammengefallen, sein Inhalt wohl bei der Fixierung herausgelaufen. In der oberen vorderen Wand des Hohlraums liegen weiche, graue Geschwulstmassen von der Größe 3 zu 1 cm.

Histolog. Untersuchung:

Die Untersuchung des mit H.-E. gefärbten Paraffinschnitten zeigt ein gliöses Gewebe, das gegen die Kleinhirnsubstanz durch einen Grenzwall von mit Blutkörperchen mäßig gefüllten Gefäßen abgegrenzt ist. Dieser Grenzwall besteht aus lauter kleinen scharf umschriebenen „Gefäßknäueln", die sich durch die bläuliche Farbe ihrer mesenchymalen Fasern aus dem sonst völlig mesenchymfreien rein rot erscheinenden Geschwulstgewebe herausnehmen. Betrachtet man ein solches Gebilde bei etwas stärkerer Vergrößerung, so erkennt man, daß tatsächlich eine scharf umschriebene reine Anhäufung kleinster Gefäße vorliegt: ein fast kreisrundes Konglomerat endothelausgekleideter Hohlräume, die gelegentlich rote Blutkörperchen enthalten, und eine starke Zellwucherung. Eines ist hier schon völlig deutlich: es handelt sich bestimmt nicht um eine alte ruhende Gefäßbildung, die in diesen wachsenden Tumoren ein rein passives Dasein fristet. Das ganze Bild spricht zu Gunsten der Tatsache, daß hier frisch proliferative Prozesse vorliegen. Weiter nach innen in den Tumormassen folgt ein größerer Bezirk grobmaschiger Struktur des Gewebes und größere Hohlräume, die mit einem rosa gefärbten plasmatischen Transsudat gefüllt sind. Dann folgt wieder ein solcher, etwas aus-

einandergezogener „Gefäßgrenzwall", der dieselben Zellproliferationen aufweist, aber hier und da aus einfach erweiterten Gefäßen besteht, deren Wände deutlich eine Adventitialzellwucherung aufweisen. In diesen Zellwucherungen trifft man nicht selten kleine Hohlräume, die an kleine Kapillaren erinnern.

Dieser sicher erst außerhalb des Tumors gelegene Gefäßwall ist wahrscheinlich bei fortschreitendem Wachstum des Tumorgewebes in diesen hineingewachsen und die Einzelknäuel sind durch das Tumorgewebe mehr oder weniger von einander abgedrängt. Diesen sekundär in das Blastom einbezogenen Wall von Gefäßen könnte man vergleichen mit einem Jahresring in einem weiterwachsenden Baumstamm.

Ein weiteres eigenartiges Charakteristikum ist die Ausbildung von Zellnestern, oft in der Nähe solcher proliferierender Gefäße, die dann zu blastomatösen Zellinseln zu konfluieren scheinen, denn nur so ist das Auftreten ziemlich charakteristisch gestalteter Riesenzellen (großer Protoplasmaleib mit meist multiplen, peripher angeordneten Kernen, an Langhans'sche Riesenzellen erinnernd) inmitten von Gliazellen zu verstehen.

Der Tumor weist einen großen Zellreichtum auf, wobei es sich gewöhnlich um kleine, sehr chromatinreiche, plasmaarme Kernelemente handelt, zwischen denen Zellnester und Riesenzellen von oben beschriebener Art anzutreffen sind.

Pathol.-anatom. Diagnose: gliöse Kleinhirncyste mit angioplastischem Gliom.

Die in diesem Tumor vorzufindende Zellproliferation und eigenartige Gefäßknäuelbildung sind schon mehrfach in Gliomen gesehen (Hertegas, Chiovendas, Usawa) und auch als etwas Auffälliges vermerkt worden, wie Henschens Ausdruck „glomerulusähnliche" Wucherung andeutet. Merkwürdigerweise hat aber außer Scherer bisher niemand diesen Bildungen eine nähere Aufmerksamkeit gewidmet. Scherer bezeichnet diese von Henschen angegebenen glomerulusähnlichen Knäueln auf Grund seiner Untersuchungen als glomerulusartig, da er zu diesen Knäueln ziehende Kapillaren nachweisen konnte. Ich finde in meinem Präparat an manchen Stellen deutlich zu einem solchen Knäuel ziehende Kapillare und kann damit die Feststellung Scherers bestätigen. Auffällig dabei ist, daß die Gefäßknäuel immer geschwulstwärts von diesen Kapillaren liegen. Ich glaube, daß damit nachgewiesen ist, daß Gliome zur Ausbildung eng umschriebener hochgradiger Proliferation von Kapillarstrecken Anlaß geben können, deren morphologisches Ergebnis ein durchaus glomerulusartiges Gefäßknäuel ist. Daß diese Gliomwirkung in obigem Falle den Namen angioplastisch im vollen Maße verdient, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Noch interessanter ist die oben angeführte Zellproliferation der Adventitia, die im mikroskopischen Bild zu deutlicher Lumenbildung führt. Es ist wahrscheinlich, daß hier eine Umwandlung der Gefäßadventitia in ein Kapillarfeld erfolgt, wie sie auch Scherer beobachtet hat. Daß durch diese angioplastische Wirkung Knäuelbildung wie Adventitiavaskularisation nebeneinander in derselben Geschwulst vorkommen können, beweist obiger Fall. Ob sich jedoch die angioplastische Wirkung eines Glioms außerdem auch ausschließlich auf eine Form beschränken kann, ob also auch Gliome vorkommen, die ausschließlich echte Knäuel oder ausschließlich adventitielle Gefäßfelder entwickeln, entzieht sich meiner Kenntnis. Ich habe auch keine Angaben darüber finden können. Es ergibt sich jedoch aus diesen Untersuchungen, daß Gliome unter irgendwelchen auslösenden Einflüssen angioplastische Erscheinungen entfalten können. (Nekrosennähe, Cystennähe.) Aus diesem Fall und den weiter unten folgenden Fällen, wo ebenfalls in der Kleinhirncyste Gliome vorhanden waren, kann man ersehen, daß man niemals von „dem" angioplastischen Gliom sprechen kann, sondern nur von angioblastischer Wirkung verschiedener Gliomformen. Dabei ist deutlich, daß manche Gliomformen nur ganz ausnahmsweise und unter Mitwirkung besonderer auslösender Momente lokal begrenzte angioblastische Wirkung entfalten (Fall I), während andere Gruppen ziemlich regelmäßig und in größter Ausdehnung angioblastisch wirken, wo schließlich die „angioblastische Komponente" — wenn man es so nennen will — das ganze Bild vollkommen beherrscht, und die „gliöse Komponente" kaum noch wahrnehmbar ist. (Besond. Fall III.) Das im histologischen Bild ersichtliche ist nur ein durch den Tod künstlich geschaffenes Zustandsbild, ein Momentausschnitt aus einem lebendigen Ablauf. Bei der einmaligen Untersuchung eines pathologischen Gebildes sehen wir den scharf umgrenzten Ausschnitt seines Lebensablaufes vor uns. Trotzdem ist auch seine Struktur etwas im Werden Begriffenes, nichts als unverändert geschaffenes Beharrendes. Auf Grund dessen möchte ich hier in meiner Arbeit die angioblastischen Wachstumseigentümlichkeiten in einem Gliom völlig elastisch vorstellen, als nichts Starres und Fixiertes.

Fall II. Sektion No. 74/37 Knabe, 9 Jahre alt. Nach Angaben der Eltern bisher nie ernstlich krank gewesen. Fiel eines Tages nach Stoß vom Fußschemel auf den Hinterkopf. Am Abend Unwohlsein, Erbrechen und Kopfschmerz. 3 Tage darauf plötzlicher Tod.

Sektion: Unter der Kopfschwarte in der Mittellinie, dicht oberhalb des Haaransatzes eine kleine Blutung. Das Schädeldach erscheint etwas dünn, auf der Innenfläche sind die impressiones digitatae sehr deutlich. Die harte Hirnhaut ist stark gespannt, der Längsblutleiter ist leer, die anderen enthalten flüssiges Blut. Nach Auf-

schneiden der Dura quillt das Gehirn hervor. Die Windungen sind verstrichen, das Gehirn sieht stark geschwollen aus. Die Kleinhirntonsillen sind mit der Medulla oblongata in den Anfang des Wirbelkanals hineingepreßt. Die Gegend des IV. Ventrikels scheint aufgequollen und fühlt sich fluktuierend an. Auf einem Längsschnitt sieht man Erweiterung der Kammern. — Im Kleinhirnwurm findet sich eine kleinapfelgroße Cyste, die sich beiderseits 2 cm in die Kleinhirnhemisphäre erstreckt. Der Inhalt wird gebildet von einer wasserklaren farblosen Flüssigkeit. Die Wand der Cyste ist vollkommen glatt, leicht gelblich gefärbt, ungefähr 0,5 mm dick und kann vom umgebenden Kleinhirngewebe leicht abgelöst werden. Unter der Innenfläche verlaufen zarte Blutgefäße, sodaß die Innenfläche eine dem Ventrikelependym ähnliche Beschaffenheit zeigt. Gegen den IV. Ventrikel zu ist die Cyste durch eine dünne Membran abgegrenzt. Vorn oben am Dach der Cyste, im Bereich des Wurms, eine haselnußgroße, weiche, gallertige, graubraune Geschwulstmasse, die mit kleinen roten Pünktchen durchsetzt ist. Von der Kleinhirnsubstanz ist der Tumor gut abgegrenzt.

Histolog. Untersuchung:

Die H.-E.-Färbung zeigt eine netzartige, lockere Beschaffenheit des Tumorgewebes mit großem Kernreichtum von verschiedenen Formen und Größe. Allenthalben liegen in den Maschen des Gewebes, besonders um und in der Nähe von Gefäßen rosa gefärbte plasmatische Transsudate. An einigen Stellen nimmt die Gewebsstruktur neurinomähnlichen Charakter an: mehr parallel gestellte, dichtere Faserung, mit mehr länglichen als runden Kernen. Im ganzen hat das Gewebe eine filzartige, lockere Beschaffenheit, die besonders bei der von Gieson-Färbung deutlich zum Ausdruck kommt. Das Tumorgewebe ist reich an kavernösen Gefäßräumen, die strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Einige Gefäße zeigen hyaline Wandverdickung. Eine Gefäßwandung läßt sich an manchen stark kavernös erweiterten Gefäßen nicht nachweisen, so daß das Tumorgewebe den Abschluß bildet. Die Gefäße liegen oft zu Gruppen zusammen und man könnte hier den Eindruck gewinnen, als ob anstatt der starken Zellproliferation und Gefäßknäuelbildung des vorhergehenden Präparates hier eine Ueberdehnung und Gefäßraumbildung stattgefunden hat. Neben diesem großen Tumor sieht man in der Cystenwand noch eine kleine gliöse Wucherung mit kleinen Kapillaren und plasmatischem Transsudat in dem lockeren Maschenwerk.

Pathol.-anat. Diagnose: gliöse Kleinhirncyste mit kavernomartigem Gliom. Hydrocephalus internus.

Fall III. Sektion No.: 77/37 50jähriger Mann. Vater mit 42 Jahren an Magenkrebs, Mutter mit 76 Jahren an einem Schlaganfall gestorben. Ein Bruder mit 48 Jahren an Schlaganfall, einer mit 50 Jahren durch Selbstmord gestorben. Mit 39 Jahren das erste Mal krank: Druckgefühl im Magen nach dem Essen, Uebelkeit, Brechreiz. Blutdruck 200. Keine Behandlung. Mit 43 Jahren dauernd müde, Herzklopfen und starke Kopfschmerzen. Vom Arzt wegen Blutdruckerhöhung behandelt. Im letzten Sommer, mit 49 Jahren, viel Kopfschmerzen, schlechter Appetit. Seit 6 Wochen Schwindel, wenn er sich plötzlich aufrichtet, dreht sich alles, so daß er nach Halt suchen muß. Kopfschmerzen in der Stirngegend, Uebelkeit und Erbrechen. In den letzten Tagen kann er wegen starken Schwindels nicht aufstehen, sein Gedächtnis nimmt ab. Eines Tages plötzlicher Tod durch Atemlähmung. Patient kam unter der klinischen Diagnose „apoplektischer Insult" zur Sektion.

Eine gewisse familiäre Disposition zum „Schlaganfall" ist hier wohl nicht zu verkennen. Vielleicht könnte man in dem Falle von einer sogen. Apoplektikerfamilie sprechen.

Es drängte sich mir hier die Frage auf — gerade weil der Patient in meinem Fall ursprünglich auch unter der klinischen Diagnose „apoplektischer Insult" lief, wie seine Mutter und sein Bruder, und die Obduktion schließlich eine Kleinhirncyste ergab — ob vielleicht auch bei den anderen beiden Patienten, die nicht zur Sektion gelangten, es sich um eine gleiche Anomalie gehandelt haben könnte. Der Gedanke liegt doch nahe. Wenn wir die Kleinhirncysten auffassen, ähnlich wie die Syringoméelie, als dysraphische Strömungen, und wie die Literatur beweist letzter auch familiär auftritt (Bogaert), so könnte man die gleiche „Entwicklungsmißbildung" auch für die Kleinhirncysten annehmen und dies als Stütze für die oben angedeutete Annahme geltend machen.

Sektion: Schädeldach und Kopfschwarte unabhebbar. Die Dura ist ziemlich stark gespannt. Die Hirnwindungen sind auf beiden Seiten stark abgeplattet, die weichen Hirnhäute zart und durchsichtig und der Längsblutleiter war leer. Aus der rechten Kleinhirnhemisphäre lief, nachdem das Gehirn eine Zeit lang auf der Basis auflag, eine klare gelbe Flüssigkeit heraus, die sich nach dem Durchschnitt als Inhalt einer pflaumengroßen glattwandigen Cyste herausstellte. Die Cyste lag zum großen Teil in der rechten Kleinhirnhemisphäre und reichte bis zur Mittellinie und fast bis zur Kleinhirnoberfläche. An der hinteren lateralen Wand befand sich eine ganz flache, linsengroße, braunrote Geschwulstmasse, die sich vom Kleinhirngewebe gut abgrenzen ließ. Bemerkenswert ist vielleicht noch, daß sich in der linken Niere eine erbsengroße, mit hellgelber Flüssigkeit gefüllte Cyste befand.

Histolog. Untersuchung:

Die H.-E.-Färbung des Tumors weist ein außerordentlich zellreiches und gefäßreiches Gewebe auf, das gegen die Kleinhirnsubstanz gut abgesetzt ist. Gegen die Cyste zu ist der Tumor durch einen dünnen Gliastreif begrenzt, der hie und da Hämosiderinablagerungen zeigt. Im Tumorgewebe sind zahlreiche größere Gefäße mit oft ziemlich verdickter Wandung zu sehen, die im v. Gieson-Präparat dunkelrot gefärbt ist und weit auseinandergezogene Gefäßlumina mit vereinzelt roten Blutkörperchen, die nur einen ganz feinen Endothelbelag besitzen. Weiterhin fallen schon bei schwacher Vergrößerung große weitmaschige Stellen auf mit sehr wenig Zellen, die den Eindruck von aufgelockerten Gliagewebe machen. Die Zellen in diesen Gebieten haben runde, spindelförmige und Dreiecksform. Kleinmaschige Auflockerungen sind allenthalben im v. Gieson-Präparat mit einer rosa gefärbten plasmatischen Substanz angefüllt. Den Hauptteil des Tumors bilden Zellen von verschiedenen Formen und Größe, sowie sehr zahlreiche, teils längs, teils quer getroffene Kapillaren, deren Endothelbelag gut zu erkennen ist und die hier und da kollabiert sind. Die Zellen haben nur selten deutliche Zellgrenzen und scheinen ein netzähnliches Syncitium zu bilden.

Auffallend in diesem Präparat ist der große Fettreichtum. Schon die H.-E.-Färbung zeigt, daß ein großer Teil der Zellen in große „Schaumzellen" umgewandelt sind, darunter Riesenformen mit einem durch die Fettkörnchen eingedellten Kern. Die Scharlach-Rot-Färbung entspricht diesem Bild und läßt große verzweigte Formen von fetthaltigen Zellen erkennen. Die Cystenwand besteht aus einem zellarmen, lockeren gliösen Gewebe von teils parallelfaseriger Struktur und weist Hämosiderineinlagerungen auf.

Pathol.-anat. Diagnose: Gliöse Kleinhirncyste mit angioblastischem Gliom. Hydrocephalus internus. Nierencyste.

Weiter oben sagte ich, daß ein mikroskopisches Bild nur einen Momentausschnitt aus einem lebendigen Ablauf wiedergibt und daß ich mir auf Grund desssen die angioblastische Wachstumseigentümlichkeit in einem Gliom als etwas völlig Elastisches und zeitlich auseinander hervorgehendes vorstelle. In diesem Falle möchte ich annehmen, daß die „angioblastische Komponente" in diesem Tumor allmählich die Oberhand über die „gliöse Komponente" gewonnen hat, so daß man wohl zunächst den Eindruck eines Angioms bekommen und die gliöse Gewebsbeteiligung ablehnen könnte. Jung meint in seiner Arbeit über die Angiome Lindaus, daß sich in diesen Tumoren, dem Lindau reine mesodermale Herkunft zuspricht,

mesodermale und gliöse Elemente sich innig vermischen können und daß in manchen Fällen mehr die gliösen, in anderen Fällen die endothelialen Zellen überwiegen können. Dabei ist es seiner Meinung nach nicht möglich, die Tumoren nach diesem Gesichtspunkt in verschiedene Gruppen zu scheiden, da man auch innerhalb desselben Tumors in verschiedenen Gebieten verschiedene Bilder sieht. Cornil, Olmer, Alliez, die ebenfalls eine Beteiligung der Glia beobachtet, sprechen von „angio-reticulo-Gliomen" und betonen die Verschiedenheiten der Strukturtypen in ihrem Falle.

Fall IV. Sektion No. 614/37 22jähriger Mann. Klagte über viel Kopfschmerzen im rechten Hinterkopf und Schwindel und äußerte ausgesprochen melancholische Gedanken. Er führte die Anliegen zurück auf einen starken Stoß mit einem Fußball auf den Hinterkopf, den er vor 4 Wochen erhielt. Neurologischer Befund: Nackensteifigkeit. Kernig +, rechts mehr als links. Knie- und Achillessehnenreflexe schwach + rechts Fußklonus. Beiderseits Babinski. Zunehmende Somnolenz. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 150 mm. Beiderseits Stauungspapille.

Operation: Nach Abtragen der Dura findet sich keinerlei Hämatom, weder ein altes noch ein frisches noch sonstige Anzeichen desselben. Ueberall gleiche Konsistenz der Gehirnmasse, nirgends ein Tumor sichtbar. Soweit die Oberfläche überhaupt palpabel ist, wird mit dem Gehirnspatel auch die ganze weitere Umgebung von der Operationswunde nach vorn, medial und hinten und hauptsächlich nach der Gehirnbasis zu abgehoben. Nirgends findet sich eine auf früheres Hämatom verdächtige Stelle. Hierauf wird die Operationswunde wieder geschlossen. 12 Tage darauf durch Atemlähmung plötzlicher Tod.

Die Obduktion ergab eine Cyste mit Tumor an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre seitlich vorn. (Bericht des Krankenhauses Neu-Ulm.)

Histolog. Untersuchung:

Das mikroskopische Bild des Tumors weist ein sehr zellreiches und gefäßreiches Gewebe auf. Die Struktur gleicht einem netzartigen Syncitium. Allenthalben liegen regellos zwischen den Zellen zahlreiche Blutkörperchen, die von ruptierten Gefäßen herstammen. Schon bei schwacher Vergrößerung sind die zahlreichen kavernös erweiterten Gefäßhohlräume zu erkennen, die teils mit Blutkörperchen angefüllt sind, teils eine rosa gefärbte Substanz enthalten. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man an den Gefäßen eine Verdickung und Auflockerung der Adventitia, so daß manchmal kleine Vakuolen zwischen den aufgelockerten Fasern entstehen. Ein wei-

teres Charakteristikum des Tumors ist das Vorhandensein von sehr viel „Schaumzellen", die sich in der Fettfärbung als Fettkörnchen erweisen. Die Zellen des Gewebes sind gleich groß und zeigen teils einen chromatinreichen, teils einen chromatinarmen Kern. Die Zellgrenzen sind oft gut sichtbar und die Plasmafortsätze scheinen ineinander überzugehen.

Die Cystenwand besteht aus einem lockeren, zellärmeren gliösen Gewebe.

Pathol.-anat. Diagnose: Gliöse Kleinhirncyste mit kavernösem Gliom.

In diesem, wie im vorhergehenden Fall, war der Fettreichtum der Tumoren recht auffällig. Als spezifisch für diese Tumoren ist aber der Fettreichtum wohl nicht anzusehen, denn auch bei Gliomen des Großhirns ist Verfettung ein regelmäßiger Befund. (Bailey, Cushing.) Das Fett ist meist in typischen Fettkörnchenzellen („Pseudoxanthomzellen" Lindaus) abgelagert. Die Untersuchung im polarisierten Licht hat ergeben, daß diese Fettsubstanzen zum größten Teil doppelbrechend sind und meist die für Cholesterin typische Reaktion zeigen (Jung). Bei den Großhirngliomen ist die Verfettung wohl in erster Linie durch regressive Prozesse zu erklären, während bei diesen Tumoren sicher unwahrscheinlich ist, daß die Fettbildung eine „degenerative" ist. Die nächstliegende Erklärung, daß das Fett aus dem Abbau myelinhaltiger Marksubstanz der Umgebung stammt (Lindau 1926), befriedigt deshalb nicht, weil in der Cystenwand, wo am ehesten Myelin frei werden müßte (Achsenzylinderauftreibungen), die Fettkörnchen fehlen (Jung). Ich finde in meinen 2 Fällen in beiden Cystenwänden eine, wenn auch geringe, Fettablagerung. 1927 hat Lindau seine Ansicht über die Fettherkunft modifiziert und will jetzt die Verfettung als „lokales Xanthom" aufgefaßt wissen, da durch den Austritt plasmatischer Substanz Transsudate mit hohem Cholesteringehalt durch Zirkulationsstörungen zustande kommen. Jung fand in den kleinsten Tumoren einen starken Fettgehalt, bei denen er keine regressiven Veränderungen bzw. Zirkulationsstörungen feststellen konnte, wogegen in den größten Tumoren, in denen er regressive Erscheinungen besonders an den Gefäßen nachweisen konnte und bei denen die Zirkulationsstörungen des umliegenden Gewebes sehr stark waren, der Fettgehalt bedeutend geringer erschien. Zirkulationsstörungen allein würden den extremen Fettgehalt der Fälle nur schwer verständlich machen. Man wird daher eine primäre Störung in dem Fettstoffwechsel oder eine spezifische Affinität dieser Zellen für Lipoide annehmen können.

Fall V. Sektion No. 66/36 Schülerin, 9 Jahre alt. Eltern sind gesund. 2 Geschwister sind gestorben, eins verunglückt, das andere an „Gehirner-

krankung". Seit 2 Jahren starken Kopfschmerz in der Stirngegend. In letzter Zeit Müdigkeit und Erbrechen. Beiderseits Stauungspapille, links postneuritische Atrophie. Facialis-Parese rechts. Deutlich zunehmende Ataxie. Klinische Diagnose: Hirntumor. Tod während der Operation.

Sektion: Hinten am Kopf eine große bogenförmige frische Operationswunde. Oben auf dem Kopf ein kurzer Weichteilschnitt (Ventrikelpunktion). Die freigelegten Hirnteile zeigen keine Veränderungen. Gehirn und Rückenmark werden im Zusammenhang herausgenommen.

Der Kleinhirnwurm wird fast in seinem ganzen Bereich — ausgenommen in dessen untersten Teil — von einem mandarinengroßen (Länge: 4,5 cm, Höhe: 3 cm, Breite: 4 cm) ziemlich festen und gut abgegrenzten Tumor eingenommen. Seine Schnittfläche ist grauweiß und zeigt im vorderen oberen Quadranten einen gut kirschkerngroßen, abgegrenzten, dunkelgrauen bis schwärzlichen Knoten. Seine Oberfläche ist von zarten Gefäßen gezeichnet. Der Tumor verdrängt die beiden Kleinhirnhälften nach der Seite. Unter dem Tumor schiebt sich nach vorn eine pflaumengroße (4 cm lang, 1,5 cm hoch) Cyste mit glatter etwas braungeflekter Innenwand. Ihr Inhalt ist nicht mehr festzustellen. Ebenso befindet sich am hinteren Ende des Tumors eine etwa haselnußgroße, mehrfach gebuchtete Cyste mit derselben Innenauskleidung. Beide Seitenventrikel sind hochgradig erweitert, der 3. und 4. Ventrikel scheinen ebenfalls stark vergrößert. Der linke Seitenventrikel zeigt an seiner lateralen Wand an der Grenze von mittlerem und hinterem Drittel eine ungefähr pfenniggroße Gruppe von feinen und feinsten dunkelroten Punkten.

Das Rückenmark zeigt auf mehreren Querschnitten makroskopisch keine herdförmigen Veränderungen.

Histolog. Untersuchung:

Die H.-E.-Färbung des Tumors zeigt eine sehr faserreiche und zellreiche Beschaffenheit von filzartiger Struktur. An einigen Stellen sind die Fasern mehr parallel mit nur wenigen und kleinen Zellen, der Bau ziemlich dicht. An anderen Stellen ist die Struktur aufgelockert, fein- und grobmaschig. Die Zellen in diesen Gebieten sind größer und liegen oft zu Gruppen zusammen. Auch in meinem ersten Präparat traten solche Zellnester auf, die dort aber zu Zellinseln konfluierten und schließlich große Zellen mit mehreren randständigen Kernen bildeten. Im Tumorgewebe finden sich allenthalben kleine cystische Hohlräume. Die am hinteren Ende des Tumors vorhandene, kleine, mehrfach gebuchtete Cyste ist sicher durch Konfluenz solcher kleinen Cystchen innerhalb des Tumors entstanden. Das Gewebe ist durchsetzt von relativ reichlichen Kapil-

laren, die man besonders in und um diese aufgelockerten Bezirke findet. Auch hier machen die Kapillären durchaus nicht den Eindruck von ruhenden Gebilden. Man findet hier und da Zellproliferationen, die von der Adventitia auszugehen scheinen. An manchen Stellen habe ich den Eindruck neuer Bildung kleinster Kapillarlumen.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks-Querschnittes ergab einen kleinen Spalt neben dem Zentralkanal mit etwas dichterer gliöser Umgebung. Die weichen Häute waren zart und ohne Tumorzellen.

Pathol.-anat. Diagnose: Gliöse Kleinhirncyste mit einem Gliom am Dach. Syringomyelitische Höhlung im Halsmark. Hydrocephalus internus.

Das gleichzeitige Auftreten von Kleinhirncyste und syringomyelitischer Höhlung des Rückenmarks im letzten Fall ist sicher kein reiner Zufall. Er hat mich vor allem veranlaßt, die Genese der Kleinhirncysten von einer anderen Seite aufzufassen, als es ein großer Teil der Autoren bisher in ihren Arbeiten taten. Es ist doch sicher anzunehmen, daß die Kleinhirncyste und die Höhlung im Halsmark beide hinsichtlich ihrer Genese eng zusammengehören.

Enleitend erwähnte ich, daß man bisher öfter verschiedene ätiologische Momente, die zur Entstehung dieser Cysten führen sollten, heranzog. Auf Grund dessen reihte man die Kleinhirncyste ein in Gruppen und suchte für jede dieser Gruppen eine Entstehungsmöglichkeit. Die Einteilungen weichen wenig voneinander ab. Folgende Hautgruppen, von denen die ersten drei eine gewisse Ausnahme machen hinsichtlich ihrer Genese und keiner weiteren Erklärung bedürfen, finden sich immer wieder:

1. Dermoidcysten
2. Erweichungscysten nach Blutungen oder Malacie
3. Parasitäre Cysten
4. Cysten im Anschluß an einen Tumor
5. Einfache Cysten
6. Cysten, die mit dem IV. Ventrikel in Verbindung stehen.

Die Gruppe 4, Cysten mit Tumoren in der Wandung, sind die in der Literatur stark vorherrschenden. Eine große Anzahl Autoren nahm an, daß die Cyste durch Degenration eines soliden Tumors gebildet wird und daß die in der Cystenwand vorhandenen Geschwulstpartien als Reste dieser soliden Tumoren zu betrachten seien. Eine Stütze für diese Anschauung erblickten sie darin, daß gelegentlich makroskopisch außer der großen Cyste im Tumor selbst gleichfalls Cystchenbildung zu konstatieren war und auch mikroskopisch anscheinend solide Tumorpartien beginnende Cysten-

bildung erkennen ließen. Konfluenz solcher Cysten wäre sicher geeignet mit der Zeit große umfängliche Cysten entstehen zu lassen. Hiergegen wendet Bernis ein, daß die Tumoren nicht immer den Eindruck machen, daß sie sich in degenerativem Zerfall befinden. Sie können vielmehr gute Vitalität aufweisen und den Eindruck eines zuwachsenden Tumors machen, den er als in der Wand einer früher ausgebildeten Cyste entstanden auffaßt. Lindau vertritt die Ansicht, daß die Cysten durch Transsudation von Blutplasma durch Zirkulationsstörungen zustande kämen, wobei der Mangel an Lymphabflußbahnen im Gehirn eine gegünstigende Rolle spielen soll. Eine Stütze für diese pathogenetische Betrachtungsweise wurde durch die chemische Untersuchung der Cystenflüssigkeit erhalten. Nach Martin hat Berglund bei der Untersuchung von 7 Cystenflüssigkeiten aus der Klinik Cushings gezeigt, daß die chemische Zusammensetzung gut mit der des Blutplasmas übereinstimmt. Martin hat den Reststickstoff mehrerer Cystenflüssigkeiten untersuchen lassen und schließt wegen seiner Uebereinstimmung mit dem des Blutplasmas auf Transsudation.

Auch über die Histogenese der einfachen Cysten herrschte bisher noch keine einheitliche Ansicht. So leugnen Lindau und Schley, daß derartige Cysten überhaupt existieren und betrachten auch diese als Cysten, die auf Grund gefäßreicher Gliome oder Angiome entstehen. Nach Virchow, Oppenheim stellen die einfachen Cysten Divertikel des IV. Gehirnventrikel dar, wobei ihre Verbindung mit letzteren entweder erhalten bleiben kann (Fälle von Wagner, Hildebrandt, Krause, Schüle, Bernis) oder aber auch verlustig geht (Sharkey, Antony, Hedden). Henschen erklärt ihre Herkunft durch eine Abschnürung der His-Bolk'schen Spalte, die eine temporäre Ausbuchtung des IV. Ventrikels während der embryonalen Entwicklung darstellt, während Sven Ingvar die dieser Auffassung zu Grunde liegende His'sche Beobachtung für unrichtig hält. Wersilow, Antony, Fraenkel halten die einfachen Kleinhirncysten für syringomyelitische Höhlen, welche infolge einer fehlerhaften Anlage der Glia und nachträglicher neurologischer Sklerose entstanden sind. In ihrem Bau können sie die ependymäre Auskleidung entweder vollständig bewahren (Schüle), nur teilweise beibehalten (Wersilow) oder diese gänzlich verlieren (Antony).

Von der Kleinhirncystenart, die mit dem IV. Ventrikel in Verbindung stehen, findet man in der Literatur nur eine geringe Anzahl erwähnt (Gerhardt, Schüle, Krause, Bernis). Bei Fraenkel fand ich 2 Fälle, die aber ihre Erklärung in einem sekundären Durchbruch der Cyste in dem IV. Ventrikel finden. Die Tatsache einer unbestrittenen Verbindung mit dem IV. Ventrikel sowie die Ependymauskleidung, bilden einen starken Beweis für die Herstammung dieser Cysten vom embryonalen Hirnrohr und einer Entwicklung aus einem kongenital präformierten Hohlraum. Ein derartig median

gelegener Hohlraum „Ventriculus cerebelli" ist für gewisse Säugetiere beobachtet worden. Endinger bemerkt: „durch die Umbeugung der Kleinhirnplatte entsteht eine Fortsetzung des IV. Ventrikels in das Innere des Organs. Dieser „Venriculus cerebelli" ist auch noch nachweisbar, wenn, wie bei den Vögeln und Säugern, die Gewebsmasse des Kleinhirns sehr zugenommen hat". Für das Schaf hat Kuithan nachgewiesen, daß eine Einstülpung des IV. Ventrikels in das dachartig sich darüber erhebende Cerebellum stattfindet. Die beiden seitlichen Platten (die späteren Hemisphären) verschmelzen dann nach und nach in der Medianlinie, wodurch die Ausstülpung des IV. Ventrikels zum Verschwinden kommt. In seinem Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte sagt Ch. Minot: „beim Hühnchen tritt nach Lahouse ein wirklicher Ventriculus cerbelli auf. Wahrscheinlich findet beim Säugetierembryo eine ähnliche Umbiegung der Platte statt, nur daß hier das Divertikel durch das Wachstum der Kleinhirnmasse zum Verschwinden gebracht wird."

Die v. Hochstetter'sche Theorie der Cystenbildung fußt auf der Existenz der Zona spongiosa. Nach diesem Autor sind die Verhältnisse der embryonalen Cystenbildung bzw. der Rückbildung die folgenden: beim menschlichen Foetus von 28—29 mm Steiß-Scheitellänge scheint das Gewebe unter dem Ependym des IV. Ventrikels eigenartig aufgelockert. Die Auflockerung entsteht in der Weise, daß im Gewebe, dessen Zellen dicht gedrängt beieinander liegen, zahlreiche Lücken auftreten, die anfangs voneinander zum Teil getrennt sind. Diese Lücken sind im medialen Drittel der inneren Kleinhirnwulst am weitesten, werden lateralwärts immer kleiner, bis sie schließlich im lateralen Drittel vollständig verschwinden. Die Lücken des medialen Drittels fließen später ineinander und zwar derart, daß die Septen zwischen ihnen verschwinden und so immer größere Räume entstehen, deren Lumen durch Flüssigkeit gefüllt ist. Dieses unmittelbar unter dem Ependym befindliche lückenhafte Gewebe nennt v. Hochstetter Zona spongiosa. Im Laufe der weiteren Entwicklung treten im lateralen Drittel größere flüssigkeitsgefüllte Räume auf, während im medialen Drittel die Räume sich immer mehr zurückbilden und so die Zona spongiosa als solche an dieser Stelle verschwindet. Die Räume des lateralen Drittels werden dadurch, daß die zwischen ihnen gelegenen Septen allmählich zu Grunde gehen, zu einem cystischen Gebilde, das sich gegen die IV. Gehirnskammer hin vorwölbt und vom IV. Ventrikel nur durch eine sehr dünne Wand getrennt ist. Im Inneren der Cyste sind die Septen (Reste) meist noch auffindbar. All diese embryonalen Cysten haben das gemeinsame Schicksal, daß sie sich zurückbilden. Die Rückbildung tritt in der Weise ein, daß jene Rundzellen, die an der Bildung der Cystenwand auch sonst beteiligt sind, zu wuchern beginnen und das Lumen der Cyste nach und nach ausfüllen, sodaß schließlich die Stelle der Cyste bloß durch eine gegen die Ober-

fläche der Gehirnkammer gekehrte Vorwölbung angezeigt ist. Wenn in der Bildung und Rückbildung der Zona spongiosa irgend eine Störung eintritt, so kann dies nach diesen Darlegungen der Grund zur Entstehung von Cysten in der an die IV. Ventrikel angrenzende Partie des Kleinhirns geben.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Auffassungen bezüglich der Entstehung und des Wesens der Kleinhirncysten voneinander nicht nur sehr abweichen, sondern zum großen Teil einander widersprechen. Wenn wir uns einmal die Entwicklung des Kleinhirns vergegenwärtigen, so möchte ich hinsichtlich der Genese der Cysten meiner Arbeit zu der Ansicht neigen, daß sie weder durch Transsudation noch durch Rückbildung von Tumoren entstanden sind, wie es zum größten Teil angenommen wurde, sondern durch ein Entwicklungsstörung des Kleinhirns im Embryonalleben und in ihrer Entstehung sicher prinzipiell den Fehlbildungen des einfacher gebauten Medullarrohrs entsprechen, jedoch in Hinsicht darauf, daß der Aufbau des Kleinhirns schon etwas komplizierter ist, ein anderes Aussehen gewinnen.

Daß bei den Säugern die Anlage des Kleinhirns eine unpaare ist, hat im Anschluß an Milhakowic und Kölliger schon Kuithan betont und sicher kann das gleiche auch für die Kleinhirnanlage des Menschen gelten (Hochstetter). Denn die sogenannte Kleinhirnplatte der Embryonen des Menschen und der Säuger entsteht nicht aus zwei seitlich von der Medianebene gelegenen Teilen, die erst sekundäre in der Medianebene miteinander verwachsen, sondern sie ist eine von Haus aus einheitliche Bildung, die allerdings streng bilateral symetrisch gebaut ist und somit aus zwei Hälften besteht, die in der Medianebene kontinuierlich miteinander zusammenhängen. Allerdings ist dieser Zusammenhang so beschaffen, daß die Kleinhirnplatte in der Mitte am schmälsten ist und infolgedessen ihr hinterer Rand in der Mitte einen stumpfwinkligen Einschnitt zeigt, den man als Incisura marginalis zu bezeichnen pflegt. Dabei sind die beiden Hälften der Kleinhirnplatte wenigstens eine gewisse Zeitlang gegeneinander geneigt, so daß an ihrer Verbindungsstelle eine dachfirstartige Vorwölbung sichtbar ist. Sehr bald verdicken sich aber die Seitenteile sehr viel stärker wie der sie verbindende mediane Streifen der Kleinhirnplatte und es kommt infolgedessen vorerst zu einer Vorwölbung der der IV. Gehirnkammer zugewendeten Fläche dieser Seitenteile und im Zusammenhang mit ihr zu einer Vertiefung der in der Mitte der Platte zwischen den beiden Seitenteilen befindlichen sagittalen Rinne. Dabei wird diese Rinne, man kann sie Sulcus longitutinalis internus cerebelli nennen (Hochstetter), rasch spitzwinkelig und schließlich legen sich schon bei menschlichen Embryonen von etwas mehr als 20 mm Steiß-Scheitellänge die ihre Begrenzung bildenden, ventrikelwärts vorragenden zwei Kleinhirnwülste so aneinander, daß der Grund der Rinne zu

einem immer tiefer werdenden, sagittal gestellten, kapillaren Spalt umgewandelt wird. Auch Kuithan hat, wie oben erwähnt, für die Embryonen des Schafes angegeben, daß diese auch bei dieser Säugerform zu einem Spalt umgewandelte Rinne in der Folge durch Verwachsung der sich berührenden Kleinhirnwülste verschwindet. Er verglich diese Verwachsungen mit analogen Verwachsungen im Rükkenmark. Hochstetter wies an einer Reihe von Frontalschnitten nach, daß im Bereich der Strecke, in der die geschilderte Aneinanderlagerung der beiden Kleinhirnwülste erfolgt, zu einer Verwachsung kommt, die allerdings nicht in allen Fällen in der gleichen Weise zu erfolgen scheint. In vielen Fällen kann diese Verwachsung rasch und ohne Hinterlassung irgend welcher Spuren erfolgen, verhältnismäßig häufig aber fallen Strecken des Grundes des Sulcus longitutinalis oder aber sein ganzer Grund dieser Verwachsung zunächst nicht zum Opfer, sodaß entweder der ganze Grund zu einem engen Kanal umgewandelt wird, der an seinen beiden Enden in die IV. Gehirnkammer mündet, oder doch wenigstens einzelne kurze, blind endigende Kanalstrecken entstehen die sich anscheinend eine gewisse Zeitlang erhalten können, dann aber normalerweise ebenso wie ein kompletter Kanal in der Folge gänzlich verschwinden.

Kommt es in der Entwicklung des Rückenmarks zu einer Unterbrechung und Störung in dem Zusammenlegen der Seitenplatten, so daß an dieser Stelle die Kontinuität des Zentralkanals gestört ist, so bleiben an diesen Partien unregelmäßige Zellhaufen liegen. In solchem Fall geht bei der organogenetischen Tendenz, mit der der Körper Fehlbildungen auszugleichen sucht, die Entwicklung des Rückenmarks weiter, aber in fehlerhafter Weise (Dysraphische Störung). Aus den liegengebliebenen Seitenwandspongioblasten wird ein pathologisches Gewebe, Gliose oder Gliomatose erzeugt. (Ostertag.)

Kommt es bei der Rückbildung des Sulcus longitutinalis zu Störungen, so kann die Entstehung der Kleinhirncysten mit und ohne gliomatöser Komponente erklärt werden. Der Fall V. zeigt, daß diese Fehlbildungen in beiden Organen gleichzeitig auftreten können. Die Kleinhirncysten wären also, ähnlich wie die Syringomyelie, einzureihen in das Gebiet der dysraphischen Störungen.

Wenn nun die Cysten in einem frühen Stadium der Entwicklung entstanden sind, so ist noch die Frage zu entscheiden, auf welche Art die anfangs offenbar kleine Cyste ihre bei der Sektion beobachtete große Ausdehnung erreicht hat. Nachdem die Cysten von der Flüssigkeit ausgefüllt waren, so daß sie sich, so weit die Flüssigkeit nicht herausgelaufen, elastisch anfühlten, und nachdem die Cystenwand deutlich parallel Faserung aufwies, also sicher zustandegekommen durch allmählichen seitlichen Druck, findet die Erweiterung der Cyste aller Wahrscheinlichkeit nach ihre Erklärung in der fortschreitenden Vermehrung des Flüssigkeitsinhaltes. Wodurch

wurde aber die ständig langsame Vermehrung der Flüssigkeit verursacht? Als Erklärung kann entweder eine aktive Zelltätigkeit angenommen werden, oder aber wir müssen uns mit osmotischen Verhältnissen behelfen. Mit Rücksicht darauf, daß die Cysten keine selbständige Wand besitzen, kann an eine aktive Zelltätigkeit als Ursache für die Vermehrung der Flüssigkeit nicht gedacht werden. Es verbleibt daher die andere Möglichkeit, bei der auch noch angenommen werden kann, daß im frühen Stadium der Cyste vielleicht auch aktive Zelltätigkeit bei der Flüssigkeitsbildung eine Rolle gespielt hat.

Wenn wir die Resultate der klinischen und anatomischen Beobachtungen vergleichen, fällt vor allem jener Widerspruch auf, welcher zwischen den klinischen Symptomen und dem Grad der anatomischen Veränderungen besteht. Während nämlich die klinischen Symptome sich auf den Zeitraum von einigen Monaten, ja nur Tagen, erstrecken, muß den Darlegungen nach die Cyste als das Resultat einer sehr lang bestehenden, somit einer chronischen Entwicklung betrachtet werden. Als Erklärung für diesen Gegensatz müssen wir annehmen, daß die bereits seit längerer Zeit bestehende Cyste erst in der letzteren Zeit sich stärker entwickelt (Trauma?) und auf diese Art jene Ausdehnung erreicht hat, die dann die klinisch beobachtbaren Symptome zur Folge hatten. Im klinischen Bild waren die allgemeinen Symptome eines Tumors (Stauungspapille, unerträgliche Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel) sehr prägnant.

Zusammenfassend möchte ich für die Entstehung der cystischen Gebilde meiner Arbeit dysraphische Störungen — Störungen in der embryonalen Entwicklung des Kleinhirns — verantwortlich machen. Als Stütze dafür kann die im Fall V. beobachtete Kombination von Kleinhirncyste mit einer syringomyelitischen Höhlung im Halsmark angesehen werden. Dabei möchte ich aber Abstand nehmen von der Auffassung, daß immer beide Organe, Kleinhirn und Rückenmark, in diesen Fehlbildungsprozeß einbezogen sein müssen. Hier erstreckt sich die Mißbildung auf das eine Organ, dort auf das andere, in anderen Fällen wieder auf beide.

Obwohl in der Literatur die Ansichten über die Genese der Cysten sehr oft auseinandergehen und in neuester Zeit die Ansicht Lindaus über die Entstehung der Cysten durch Transsudation stark an Boden gewonnen hat, ist es meiner Ansicht nach doch erklärlicher, die Cysten herzuleiten von Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Die von Hochstetter und Ostertag gemachten Beobachtungen hierüber sprechen alle zu Gunsten dieser Annahme. Ziel der Arbeit sollte nicht sein, diese Frage endgültig zu lösen, sondern sie sollte nur ein Beitrag sein zur Genese der Kleinhirncysten, die ich zurückführen möchte zu einem zentralen Problem, dem Problem der abartigen Entwicklung.

Es handelt sich hier in dieser Arbeit um 5 Kleinhirncysten, von denen 3 dem Kleinhirnwurm angehörten; eine befand sich in der rechten, die andere in der linken Hemisphäre. Sämtliche Cysten hatten in ihrer Wandung einen Tumor: in 2 Fällen war es ein angioplastisches Gliom, in je einem Fall ein kavernomartiges und kavernöses Gliom, im andern ein Gliom, verbunden mit einer syringomyelitischen Höhlung im Halsmark. Die Träger der Cysten gehören in 4 Fällen dem männlichen Geschlecht, in einem Fall dem weiblichen Geschlecht an.

Literaturangabe.

1. William Bernis (Zur Pathologie der cystischen Tumoren des Kleinhirns)
   Arbeit. aus d. Neurol. Institut Wien Bd. 26.
2. v. Hochstetter (Ueber die Entwicklung des menschlichen Kleinhirns)
   Verhdlg. d. zool.-botan. Gesellsch. Wien 74/76.
3. Richard Jung (Ueber die Angiome Lindaus)
   Archiv für Psychiatrie Bd. 103.
4. Arvid Lindau (Studien über Kleinhirncysten)
   Acta Pathol. et Micribiol. Scandinavica.
5. Hans Scherer (Gliomstudien)
   Virchow-Archiv 294.
6. Ostertag (Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse)
7. A. v. Szigethy (Beiträge zur Genese der Kleinhirncysten)
   Archiv für Psychiatrie Bd. 84.

Lebenslauf.

Erich Mehnert, geb. 20. November 1913 in Großenhain (Sa). Nach der Reifeprüfung vom März 1933 an der Oberrealschule zu Großenhain, begann ich mein medizinisches Studium an der Universität Tübingen. Die ersten 3 Semester gehörte ich dem Deutschen Institut für ärztliche Mission an. Am 7. September 1938 beendete ich an der Universität Tübingen mein Staatsexamen. Das Doktorexamen folgte am 19. September. Am 1. November 1938 erfolgte meine Einberufung zur Militärärztlichen Akademie nach Berlin als Fähnrich im San.-Korps, von wo aus ich auf 4 Monate zur San.-Lehr- und Versuchskompanie Döberitz kommandiert wurde. Daraufhin erfolgte die Kommandierung als Unterarzt zum Heeres-Standort-Lazarett Jüterbog.